

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.03.012  
文章编号: 1005-8982 (2024) 03-0077-07

临床研究·论著

## 颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素 及预测模型的建立\*

耿炯, 尤金芳

(南京医科大学附属无锡人民医院 急诊医学科, 江苏 无锡 214023)

**摘要:** **目的** 探讨颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素, 并建立预测模型。**方法** 回顾性分析2022年1月—2023年6月南京医科大学附属无锡人民医院收治的90例颅脑外伤患者的临床资料, 根据临床诊断应激性高血糖标准分为非高血糖组65例和高血糖组25例。比较两组患者的临床资料; 采用单因素分析及多因素逐步Logistic回归模型分析颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素; 构建颅脑外伤后发生高血糖症预测模型; 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析预测模型的诊断价值。**结果** 高血糖组患者年龄 $\geq 45$ 岁、重度损伤、使用葡萄糖、APACHE II评分 $\geq 15$ 分、有意识障碍、脑水肿占比高于非高血糖组( $P < 0.05$ )。多因素逐步Logistic回归分析结果显示: 年龄 $\geq 45$ 岁[OR = 1.768(95% CI: 1.129, 2.769)]、重度损伤[OR = 1.773(95% CI: 1.307, 2.405)]、使用葡萄糖[OR = 1.891(95% CI: 1.356, 2.637)]、APACHE II评分 $\geq 15$ 分[OR = 1.232(95% CI: 1.053, 1.441)]、有意识障碍[OR = 1.578(95% CI: 1.254, 1.986)]、有脑水肿[OR = 1.517(95% CI: 1.224, 1.880)]均是颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素( $P < 0.05$ )。根据多因素Logistic回归分析结果, 将年龄、损伤程度、使用葡萄糖、APACHE II评分、意识障碍、脑水肿纳入预测模型,  $\text{Logit}(P) = -3.758 + 0.570 \times \text{年龄} + 0.573 \times \text{损伤程度} + 0.637 \times \text{使用葡萄糖} + 0.209 \times \text{APACHE II评分} + 0.456 \times \text{意识障碍} + 0.417 \times \text{脑水肿}$ 。结果表明, 预测模型预测颅脑外伤后发生高血糖症的正确率为85.6%(95% CI: 0.826, 0.906), 敏感性为90.3%(95% CI: 0.842, 0.925), 特异性为94.1%(95% CI: 0.874, 0.953)。**结论** 颅脑外伤后发生高血糖症受年龄、损伤程度、使用葡萄糖、APACHE II评分、意识障碍、脑水肿等情况的影响, 而建立预测模型可对高血糖症的发生进行有效评估。

**关键词:** 颅脑外伤; 高血糖症; 危险因素; 预测模型

**中图分类号:** R741

**文献标识码:** A

## Establishment of risk factors and predictive models for hyperglycemia after traumatic brain injury\*

Geng Jiong, You Jin-fang

(Department of Emergency Medicine, Nanjing Medical University Affiliated Wuxi People's Hospital, Wuxi, Jiangsu 214023, China)

**Abstract: Objective** To explore the risk factors for the occurrence of hyperglycemia after traumatic brain injury (TBI) and establish a predictive model. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 90 TBI patients admitted to Wuxi People's Hospital affiliated with Nanjing Medical University from January 2022 to June 2023. Patients were categorized into the non-hyperglycemia group (65 cases) and hyperglycemia group (25 cases) based on clinical diagnostic criteria for stress-induced hyperglycemia. Clinical data were compared between the two groups. Univariate and multivariate stepwise logistic regression analyses were employed to identify risk factors for hyperglycemia after TBI. A predictive model for hyperglycemia following TBI was constructed, and the

收稿日期: 2023-09-12

\* 基金项目: 江苏省自然科学基金面上项目(No: BK20211136)

diagnostic value of the model was analyzed using receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** In the hyperglycemia group, patients aged  $\geq 45$  years, severe injury, use of glucose, APACHE II score  $\geq 15$ , consciousness disorders, and higher brain edema percentage were significantly more common compared to the non-hyperglycemia group ( $P < 0.05$ ). Multivariate stepwise logistic regression analysis revealed that age  $\geq 45$  years [ $\hat{OR} = 1.768$  (95% CI: 1.129, 2.769)], severe injury [ $\hat{OR} = 1.773$  (95% CI: 1.307, 2.405)], use of glucose [ $\hat{OR} = 1.891$  (95% CI: 1.356, 2.637)], APACHE II score  $\geq 15$  [ $\hat{OR} = 1.232$  (95% CI: 1.053, 1.441)], consciousness disorders [ $\hat{OR} = 1.578$  (95% CI: 1.254, 1.986)], and brain edema [ $\hat{OR} = 1.517$  (95% CI: 1.224, 1.880)] were all risk factors for hyperglycemia after TBI ( $P < 0.05$ ). Based on the multivariate logistic regression analysis, age, injury severity, use of glucose, APACHE II score, consciousness disorders, and brain edema were included in the predictive model,  $\text{Logit}(P) = -3.758 + 0.570 \times \text{age} + 0.573 \times \text{injury severity} + 0.637 \times \text{use of glucose} + 0.209 \times \text{APACHE II score} + 0.456 \times \text{consciousness disorders} + 0.417 \times \text{brain edema}$ . The predictive model demonstrated an accuracy of 85.6% (95% CI: 0.826, 0.906), sensitivity of 90.3% (95% CI: 0.842, 0.925), and specificity of 94.1% (95% CI: 0.874, 0.953) in predicting hyperglycemia after TBI. **Conclusion** The occurrence of hyperglycemia after TBI is influenced by factors such as age, injury severity, use of glucose, APACHE II score, consciousness disorders, and brain edema. Establishing a predictive model can effectively assess the occurrence of hyperglycemia.

**Keywords:** craniocerebral injury; hyperglycemia; risk factors; prediction model

颅脑外伤是神经外科常见危急重症,具有较高的致死率和致残率,对该病患者预后的研究应该受到重视。研究表明,颅脑外伤患者入院时的血糖水平可反映脑损伤的严重程度<sup>[1-2]</sup>,而高血糖会在低氧、缺血状态下加重神经损伤,是判断颅脑外伤患者预后重要指标。应激性高血糖是危急重症患者常见创伤后并发症,在无糖尿病史应激下,胰岛素抵抗和高血糖发生会增加严重并发症的发生风险<sup>[3]</sup>。国内外研究显示<sup>[4-5]</sup>,高血糖会加重颅脑外伤患者全身麻醉下的应激反应,使病情恶化,同时高血糖会影响脑组织能量代谢,加重神经功能缺失和脑组织病理性损害。一项前瞻性研究发现,给予血糖 $> 11.1$  mmol/L的颅脑损伤患者胰岛素治疗,并控制血糖 $< 6.1$  mmol/L,患者预后明显改善且病死率下降近50%,同时并发症减少、感染率下降<sup>[6]</sup>。因而快速、准确地判断患者血糖升高的原因,分析高血糖症发生的相关危险因素,及时采取相应治疗措施,严格防控高血糖,对改善患者的预后和降低病死率有积极意义。基于此,本研究旨在探讨颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素,并建立预测模型,现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

回顾性分析2022年1月—2023年6月南京医科大学附属无锡人民医院收治的90例颅脑外伤患者的临床资料,根据临床诊断应激性高血糖标准(空

腹血糖 $\geq 6.9$  mmol/L,随机血糖 $\geq 11.1$  mmol/L)分为非高血糖症组65例和高血糖症组25例。本研究已获医院医学伦理委员会审核批准(伦理批号:2021-20号),患者或家属均签署知情同意书。

### 1.2 纳入与排除标准

**1.2.1 纳入标准** ①有明确头部外伤史,经院前CT或MRI检查确诊;②年龄18~70岁;③血流动力学状况稳定;④格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma score, GCS)为3~15分;⑤伤后24 h内未使用糖皮质激素;⑥伤后12 h内入本院首诊患者。

**1.2.2 排除标准** ①伤前肝、肾功能异常;②合并糖尿病史;③伴有其他主要脏器原发病;④胰腺炎、甲状腺功能减退或亢进;⑤妊娠期妇女;⑥脑死亡者;⑦伤前有糖代谢异常、心脑血管疾病;⑧伴有其他部位严重损伤;⑨合并重症感染;⑩既往存在凝血功能障碍或血液系统疾病。

### 1.3 方法

入院后完善相关检查,收集患者的年龄、性别、损伤程度、纤维蛋白原、凝血酶时间、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)、抗凝血酶Ⅲ、蛋白C、白细胞计数、受伤原因、白蛋白、葡萄糖使用情况、血肿类型、急性生理功能和慢性健康状况评分系统Ⅱ(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, APACHE II)评分、舒张压、意识障碍情况、总胆红素、体质量指数、吸烟、脑水肿发生情况等临床资料。

### 1.4 颅脑损伤程度评估

采用GCS评估颅脑损伤程度,GCS评分为13~15分的患者为轻度损伤;9~12分的患者为中度损伤;3~8分的患者为重度损伤。

### 1.5 统计学方法

数据分析采用SPSS 22.0统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 $\chi^2$ 检验;计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,比较用 $t$ 检验;影响因素的分析采用多因素逐步Logistic回归模型;绘制受试者工作特征(receiver operator characteristic, ROC)曲线。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 颅脑外伤后发生高血糖症的单因素分析

两组患者的性别、纤维蛋白水平、凝血酶时间、APTT、抗凝血酶Ⅲ、蛋白C、白细胞计数、受伤原因、白蛋白水平、血肿类型、舒张压、总胆红素水平、体质量指数、吸烟占比比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );高血糖症组患者年龄 $\geq 45$ 岁、重度损伤、使用葡萄糖、APACHE II评分 $\geq 15$ 分、有意识障碍、脑水肿占比高于非高血糖症组( $P < 0.05$ )。见表1。

表1 颅脑外伤后发生高血糖症的单因素分析

组别	n	年龄 例(%)		性别 例(%)		损伤程度 例(%)			纤维蛋白原/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )	凝血酶时间/ (s, $\bar{x} \pm s$ )
		<45岁	$\geq 45$ 岁	男	女	轻度	中度	重度		
高血糖症组	25	8(32.00)	17(68.00)	13(52.00)	12(48.00)	4(16.00)	6(24.00)	15(60.00)	2.35 $\pm$ 0.68	18.16 $\pm$ 4.58
非高血糖症组	65	40(61.54)	25(38.46)	38(58.46)	27(41.54)	26(40.00)	17(26.15)	22(33.85)	2.28 $\pm$ 0.54	17.86 $\pm$ 4.53
$\chi^2/t$ 值		6.330		0.307		6.157			0.511	0.281
P值		0.012		0.580		0.046			0.610	0.780

  

组别	APTT/(s, $\bar{x} \pm s$ )	抗凝血酶Ⅲ/ (%, $\bar{x} \pm s$ )	蛋白C/ (%, $\bar{x} \pm s$ )	白细胞计数/( $\times 10^9$ , $\bar{x} \pm s$ )	受伤原因 例(%)			白蛋白/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )
					车祸	高处跌落	打击	
高血糖症组	26.33 $\pm$ 3.15	93.05 $\pm$ 21.12	73.04 $\pm$ 15.87	14.57 $\pm$ 3.56	20(80.00)	4(16.00)	1(4.00)	41.13 $\pm$ 4.87
非高血糖症组	25.71 $\pm$ 3.76	92.73 $\pm$ 22.14	72.51 $\pm$ 15.23	14.23 $\pm$ 3.24	53(81.54)	10(15.38)	2(3.08)	42.28 $\pm$ 5.21
$\chi^2/t$ 值	0.731	0.062	0.146	0.434	0.056			0.954
P值	0.457	0.951	0.884	0.666	0.972			0.342

  

组别	使用葡萄糖 例(%)		血肿类型 例(%)			APACHE II评分 ( $\bar{x} \pm s$ )		舒张压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$ )
	有	无	硬膜下	硬膜外	脑室内	<15分	$\geq 15$ 分	
高血糖症组	16(64.00)	9(36.00)	11(44.00)	11(44.00)	3(12.00)	7(28.00)	18(72.00)	82.14 $\pm$ 10.56
非高血糖症组	22(33.85)	43(66.15)	30(46.15)	25(38.46)	10(15.38)	27(41.54)	38(58.46)	81.57 $\pm$ 11.05
$\chi^2/t$ 值	6.730		0.882			7.838		0.222
P值	0.009		0.643			0.005		0.825

  

组别	意识障碍 例(%)		总胆红素/ ( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	体质量指数/ ( $\text{kg/m}^2$ , $\bar{x} \pm s$ )	吸烟 例(%)		脑水肿 例(%)	
	有	无			是	否	有	无
高血糖症组	17(68.00)	8(32.00)	14.32 $\pm$ 3.51	24.64 $\pm$ 3.52	12(48.00)	13(52.00)	14(56.00)	11(44.00)
非高血糖症组	28(43.08)	37(56.92)	13.85 $\pm$ 3.36	25.07 $\pm$ 3.45	35(53.85)	30(46.15)	24(36.92)	44(67.69)
$\chi^2/t$ 值	4.482		0.587	0.527	0.247		4.265	
P值	0.034		0.559	0.600	0.619		0.039	

### 2.2 颅脑外伤后发生高血糖症的多因素逐步 Logistic 回归分析

以发生高血糖症为因变量,将年龄、损伤程度、使用葡萄糖、APACHE II评分、意识障碍、脑水肿为自变量(赋值见表2),进行多因素逐步 Logistic 回归

分析( $\alpha_{\text{入}} = 0.05, \alpha_{\text{出}} = 0.10$ ),结果显示:年龄 $\geq 45$ 岁 [ $\hat{OR} = 1.768$  (95% CI: 1.129, 2.769)]、重度损伤 [ $\hat{OR} = 1.773$  (95% CI: 1.307, 2.405)]、使用葡萄糖 [ $\hat{OR} = 1.891$  (95% CI: 1.356, 2.637)]、APACHE II评分 $\geq 15$ 分 [ $\hat{OR} = 1.232$  (95% CI: 1.053, 1.441)]、有意识障碍

[ $\hat{OR} = 1.578 (95\% CI: 1.254, 1.986)$ ], 有脑水肿 [ $\hat{OR} = 1.517 (95\% CI: 1.224, 1.880)$ ] 均是颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

### 2.3 颅脑外伤后发生高血糖症的预测模型建立及预测高血糖症的 ROC 曲线分析

根据多因素逐步 Logistic 回归分析结果, 将上述危险因素纳入颅脑外伤后发生高血糖症的预测模型,  $Logit(P) = -3.758 + 0.570 \times \text{年龄} + 0.573 \times \text{损伤程度} + 0.637 \times \text{使用葡萄糖} + 0.209 \times \text{APACHE II 评分} + 0.456 \times \text{意识障碍} + 0.417 \times \text{脑水肿}$ 。结果表明, 预测模型预测颅脑外伤后发生高血糖症的正确率为 85.6% (95% CI: 0.826, 0.906), 敏感性为 90.3%

表 2 赋值表

自变量	量化赋值
年龄	< 45 岁 = 0, ≥ 45 岁 = 1
损伤程度	中、轻度损伤 = 0, 重度损伤 = 1
使用葡萄糖	无 = 0, 有 = 1
APACHE II 评分	< 15 分 = 0, ≥ 15 分 = 1
意识障碍	无 = 0, 有 = 1
脑水肿	无 = 0, 有 = 1
高血糖症	无 = 0, 有 = 1

(95% CI: 0.842, 0.925), 特异性为 94.1% (95% CI: 0.874, 0.953)。

表 3 颅脑外伤后发生高血糖症的多因素 Logistic 回归分析

自变量	b	S <sub>b</sub>	Wald $\chi^2$	P 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
常数项	-3.758	0.207	32.979	0.000	-	-	-
年龄	0.570	0.229	6.201	0.013	1.768	1.129	2.769
损伤程度	0.573	0.156	13.549	0.000	1.773	1.307	2.405
使用葡萄糖	0.637	0.170	14.099	0.000	1.891	1.356	2.637
APACHE II 评分	0.209	0.080	6.785	0.009	1.232	1.053	1.441
意识障碍	0.456	0.117	15.135	0.000	1.578	1.254	1.986
脑水肿	0.417	0.109	14.485	0.000	1.517	1.224	1.880

## 3 讨论

机体严重创伤后会引发应激反应, 多表现为肾上腺素、胰高血糖素增加、胰岛素抵抗等, 从而出现应激性高血糖<sup>[7]</sup>。而血糖水平过高或持续时间过长可引起高渗血症、脱水、电解质紊乱等, 甚至导致神经中枢损伤, 因此应高度重视颅脑外伤患者早期糖代谢紊乱<sup>[8]</sup>。相关研究发现, 颅脑外伤后血糖升高是常见现象, 且高血糖发生率高达 87%, 高血糖程度与患者的生存时间、代谢紊乱等有相关性, 并且血糖升高是影响患者生存预后的独立危险因素之一<sup>[9-10]</sup>。目前国内外对机体重大创伤后发生高血糖症的诊断仍存在分歧, 一般认为患者入院后随机测定 2 次以上, 空腹血糖 ≥ 6.9 mmol/L 或随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L 即可诊断, 但是空腹血糖仅反映某一具体时段的血糖水平, 并且易受进食和糖代谢等相关因素影响, 同时检测血糖需要时间, 不利于及早对高危患者进行防治<sup>[11-12]</sup>。因此, 分析颅脑外伤后发生高血糖症的相关危险因素并建立预测模型, 对临

床早期的防治和改善患者预后具有积极意义。

本研究结果显示, 与非高血糖症组相比, 高血糖症组患者年龄 ≥ 45 岁、重度损伤、使用葡萄糖、APACHE II 评分 ≥ 15 分、有意识障碍、脑水肿患者占比较高, 提示以上因素可能是颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素。分析其原因为: ①患者在应激状态下会分泌大量儿茶酚胺、生长激素、胰高血糖素等, 导致患者在无糖尿病史下, 短时间内出现血糖水平迅速升高, 同时发生胰岛素抵抗。相关研究显示, 胰岛素抵抗程度与年龄有着密切关系, 一般老年患者更易发生胰岛素抵抗, 这是因为随着年龄增长, 患者循环炎症蛋白水平呈不同程度升高, 同时细胞甘油三酯堆积明显, 线粒体功能下降, 因而老年患者高血糖症发生率较高; 并且年龄较大者颅脑外伤后病情较重, 且慢性基础疾病发生率较高, 同时随着年龄增加机体生理性衰老, 患者本身的创伤处理能力下降和耐受性较差, 导致内环境紊乱, 因而颅脑外伤后发生高血糖症的风险增加<sup>[13-14]</sup>。

②重度颅脑损伤患者存在中枢神经系统严重损伤,神经功能缺损患者中枢系统调节功能下降,神经系统紊乱,细胞因子调控异常可引起胰岛素效应器官敏感性降低,尤其是肌肉和肝脏最为明显,加重了患者胰岛素抵抗,导致高血糖症发生<sup>[15-16]</sup>。孙来芳等<sup>[17]</sup>通过液压致伤大鼠模型研究发现,大鼠创伤性脑损伤后,损伤程度越重,血糖升高速度越快,峰值越高。MATOVU等<sup>[18]</sup>研究发现,有神经功能缺损的颅脑外伤患者血糖水平明显增高,且该类患者预后不佳,部分患者遗留有严重疾病,而无神经功能缺损患者血糖水平未见明显增加,预后良好。

③APACHE II评分是目前国内外常用病情评价体系,分值与患者病情严重程度呈正比,而患者病情严重程度与高血糖症发生程度较一致,因此早期APACHE II评分可有效评价患者糖代谢紊乱情况,APACHE II评分越高者发生高血糖症风险越大<sup>[19]</sup>。

④颅脑外伤后血糖升高已经在动物实验及临床研究中得到证实。KORKMAZ等<sup>[20]</sup>观察发现,创伤性脑损伤后昏迷患者均伴有高血糖,患者意识障碍越深,血糖升高幅度越大,同时还发现深度昏迷患者意识恢复后血糖水平迅速下降,并认为患者意识水平与血糖存在定量关系。而何朝晖等<sup>[21]</sup>、李恒杰等<sup>[22]</sup>在动物实验中也有类似发现。这可能与患者意识昏迷后血去甲肾上腺素、多巴胺等水平升高有关。有相关研究报道,GCS评分(昏迷程度)、脑损伤越重患者血去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺水平越高,并抑制胰岛素分泌,使血糖升高<sup>[23]</sup>。ZHU等<sup>[24]</sup>通过研究脑损伤大鼠模型发现,伤后大鼠血糖值可高于基础值350%,同时血肾上腺素水平可升高至正常水平的100~500倍。SINGH等<sup>[25]</sup>发现,短暂性意识障碍创伤性颅脑损伤患者去甲肾上腺素水平是正常的,而昏迷患者则明显升高,可高于正常水平7倍。

⑤颅脑外伤并发脑水肿可导致颅内高压和脑组织缺氧,病灶直接影响下丘脑-垂体-靶腺轴结构及功能,破坏胰岛素、胰高血糖素平衡,加剧高血糖的发生。同时高血糖使脑组织内葡萄糖浓度增高,在缺氧、缺血状态下酸性产物聚集,导致局部组织水肿、坏死,又可加重脑水肿<sup>[26-27]</sup>。

⑥颅脑外伤患者常用药物有甘露醇、葡萄糖溶液、脂肪乳等,各种途径均可导致血糖升高,对预后产生影响。一项脑损伤大鼠模型实验研究发现<sup>[28]</sup>,输入葡萄糖溶液

后,脑损伤大鼠血糖水平显著升高,同时死亡率明显增加,中度挫伤体积和海马神经元丧失增加。相关研究表明,皮层撞击伤后输入葡萄糖可明显加重继发缺血性脑损伤<sup>[29]</sup>。另一项动物实验发现,与输注生理盐水的脑损伤动物组相比,输注葡萄糖组的死亡率增加,神经学预后差<sup>[30]</sup>。

此外,虽然高血糖是影响危急重症患者预后重要危险因素之一,但是此类患者也可能发生严重低血糖。有研究显示,约有22.4%的ICU危急重症患者会出现严重低血糖,通常认为是强化胰岛素治疗所引起的<sup>[31]</sup>。但有文献报道,约30%低血糖患者与强化胰岛素治疗无关<sup>[32]</sup>。临床相关研究显示,危急重症患者合并相对性低血糖时病死率、昏迷程度、ICU住院时间均会明显增加,低血糖从多方面对患者产生影响甚至直接导致患者死亡<sup>[33]</sup>。且有研究表明,过高血糖变异会使低血糖风险增加,并且约有11.4%的ICU重症患者会发生早期低血糖,使病死率升高<sup>[34]</sup>。一项回顾性分析发现,尽管血糖应激性升高是危急重症患者常见血糖紊乱表现,但仍有部分患者会发生严重低血糖,并且此类患者病情危重,预后不佳<sup>[35]</sup>。近年研究表明,ICU危急重症患者发生严重低血糖及治疗中血糖变异性增加均是导致患者死亡率增加的影响因素,而迟发性严重低血糖患者约有79.5%是接受胰岛素强化治疗所致,说明胰岛素强化治疗可能是迟发性低血糖的影响因素<sup>[36-37]</sup>。同时国内一项研究指出,早期血糖波动是重症患者28d死亡独立危险因素<sup>[38]</sup>。由此可见,不论早期血糖升高或降低均是颅脑外伤患者预后不良的危险因素。笔者推测,或许分析颅脑外伤后发生低血糖的影响因素,并建立预测模型的研究意义更大,故后续研究需进一步深入探究。

目前临床大部分的研究均是探讨颅脑外伤后患者血糖水平的变化意义,少有关于颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素研究,为明确颅脑外伤后发生高血糖症的影响因素,本研究多因素逐步Logistic回归性分析结果显示,证实年龄 $\geq 45$ 岁、重度损伤、使用葡萄糖、APACHE II评分 $\geq 15$ 分、有意识障碍、脑水肿均是颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素。并基于此建立颅脑外伤后发生高血糖症预测模型,代入公式  $\text{Logit}(P) = -3.758 + 0.570 \times \text{年龄} + 0.573 \times \text{损伤程度} + 0.637 \times \text{使用葡萄}$

糖 + 0.209 × APACHE II 评分 + 0.456 × 意识障碍 + 0.417 × 脑水肿中, 经 ROC 曲线分析, 颅脑外伤后发生高血糖症预测模型拥有较高的正确率(85.6%)、敏感性(90.3%)和特异性(94.1%), 预测价值较高, 因此在临床判断颅脑外伤后高血糖症发生情况时, 可关注上述因素, 并及时采取相应干预措施, 例如限制含糖物质的输入、给予患者足够能量等, 从而减少高血糖症的发生, 降低患者病死率和改善其预后。另外, 本研究还有较多不足, 首先, 颅脑损伤后发生高血糖症受诸多因素影响, 如胰岛素输注量、创口感染、肺炎等, 但本研究未将其他潜在因素纳入其中, 无法排除这些潜在因素的影响; 其次, 研究样本量及个体差异均会影响本研究结果, 故后续研究需开展多中心、前瞻性研究, 对本研究结果进一步验证。

综上所述, 年龄 ≥ 45 岁、重度损伤、使用葡萄糖、APACHE II 评分 ≥ 15 分、有意识障碍、脑水肿是颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素, 联合上述因素建立预测模型可更好地判断颅脑外伤后发生高血糖症的高风险人群, 有利于临床治疗中及时做出相应措施, 从而改善患者预后。

#### 参 考 文 献 :

- [1] YUAN T, HE H Y, LIU Y P, et al. Association between blood glucose levels and Glasgow Outcome Score in patients with traumatic brain injury: secondary analysis of a randomized trial[J]. *Trials*, 2022, 23(1): 38.
- [2] MUNGMUNPUNTIPANTIP R, WIWANITKIT V. Letter to editor: blood Urea, creatinine, and glucose levels in traumatic brain injury[J]. *Turk Neurosurg*, 2022, 32(1): 171.
- [3] 郑忠骏, 吴春双, 徐善祥, 等. 连续血糖监测系统在危重患者中的准确性与预后评估价值[J]. *中华急诊医学杂志*, 2019, 28(11): 1426-1431.
- [4] 宋杰, 季庆, 于鹏涛, 等. 成人颅脑外伤去骨瓣减压血肿清除术中高血糖症相关危险因素的研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2014, 24(35): 76-79.
- [5] GUL H F, DOLANBAY T, SIMSEK A T, et al. Evaluation of blood urea, creatinine, and glucose levels as biochemical indicators of the type and severity of traumatic brain injury[J]. *Turk Neurosurg*, 2021, 31(3): 333-338.
- [6] 李玲玲, 陶有为, 扈俊华, 等. 重型颅脑损伤合并高血糖术后短期胰岛素强化治疗的效果分析[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2020, 25(6): 368-370.
- [7] CHU H L, HUANG C Y, TANG Y P, et al. The stress hyperglycemia ratio predicts early hematoma expansion and poor outcomes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2022, 15: 17562864211070681.
- [8] 俞凯文, 孟令文. 应激性高血糖联合早期血乳酸清除率对重型颅脑外伤患者预后的临床意义[J]. *河北医科大学学报*, 2023, 44(1): 46-50.
- [9] TORABI M, AMIRI Z S, MIRZAEI M. Blood glucose level as a predictor of abnormal brain computed tomography scan findings in patients with mild traumatic brain injury[J]. *Bull Emerg Trauma*, 2023, 11(2): 83-89.
- [10] ALEXIOU G A, SOTIROPOULOS A, LIANOS G D, et al. Blood glucose levels may aid the decision for CT scan in minor head trauma[J]. *Dis Markers*, 2019, 2019: 1065254.
- [11] 张坤源, 廖长品, 李廷阳. 脑出血后应激性高血糖病理生理和治疗的研究现状[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2021, 19(20): 3520-3522.
- [12] NOUH C D, RAY B, XU C, et al. Quantitative analysis of stress-induced hyperglycemia and intracranial blood volumes for predicting mortality after intracerebral hemorrhage[J]. *Transl Stroke Res*, 2022, 13(4): 595-603.
- [13] 金旭, 包先丽, 张春芳, 等. 老年重症急性胰腺炎合并应激性高血糖患者血清 miR-223、HMGB1 检测及意义[J]. *疑难病杂志*, 2021, 20(8): 790-794.
- [14] 徐伟干, 符岳, 霍健杨, 等. 老年脓毒症合并应激性高血糖患者血糖变异性与近期预后的相关性[J]. *广西医学*, 2021, 43(5): 537-540.
- [15] 陈万, 陈春霞, 蓝胜勇, 等. 重症颅脑损伤病人血糖波动对炎症指标和继发性肺炎的影响[J]. *安徽医药*, 2020, 24(10): 1975-1978.
- [16] 孙建军, 李长栋, 杨平, 等. 中、重型颅脑损伤病人血糖、血肌酐的变化对疾病转归的影响[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2020, 25(1): 1-3.
- [17] 孙来芳, 王志翊, 朱烈烈, 等. 创伤性脑损伤大鼠脂肪组织抵抗素水平与糖代谢的相关性研究[J]. *中华创伤杂志*, 2014, 30(12): 1240-1244.
- [18] MATOVU P, KIRYA M, GALUKANDE M, et al. Hyperglycemia in severe traumatic brain injury patients and its association with thirty-day mortality: a prospective observational cohort study in Uganda[J]. *PeerJ*, 2021, 9: e10589.
- [19] 池锐彬, 周卉芬, 李超锋, 等. 血清NSE水平和APACHEII评分预测急性重型颅脑损伤患者临床预后的研究[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2022, 17(5): 615-619.
- [20] KORKMAZ N, KESIKBURUN S, ATAR M Ö, et al. Insulin resistance and related factors in patients with moderate and severe traumatic brain injury[J]. *Ir J Med Sci*, 2023, 192(3): 1177-1182.
- [21] 何朝晖, 支兴刚, 孙晓川, 等. 大鼠创伤性脑损伤后胰岛素抵抗与伤后高血糖的相关分析[J]. *南方医科大学学报*, 2007, 27(3): 315-317.
- [22] 李恒杰, 卢远征, 魏红艳, 等. 大鼠心脏骤停后脑损伤与葡萄糖代谢关系的实验研究[J]. *中华急诊医学杂志*, 2018, 27(5): 502-506.

- [23] 丁智,吴强. ICU危重症患者垂体和甲状腺激素的相关因素分析[J]. 中华全科医学, 2020, 18(8): 1307-1309.
- [24] ZHU K X, ZHU Y B, HOU X X, et al. NETs lead to sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury through the LL37-Hippo/MST1 pathway[J]. *Front Neurosci*, 2021, 15: 621477.
- [25] SINGH A, PRAJAPATI H P, KUMAR R, et al. Prognostic role of catecholamine in moderate-to-severe traumatic brain injury: a prospective observational cohort study[J]. *Asian J Neurosurg*, 2022, 17(3): 435-441.
- [26] OH H, LEE K, SHIN S, et al. Temporal patterns and influential factors of blood glucose levels during the first 10-day critical period after brain injury[J]. *Clin Nurs Res*, 2019, 28(6): 744-761.
- [27] ZHOU M, DU M, TANG R, et al. Central GLP-1 resistance induced by severe traumatic brain injury was associated with persistent hyperglycemia in humans[J]. *Neuroendocrinology*, 2023, 113(6): 625-640.
- [28] FOURNIER M L, CLÉMENT T, AUSSUDRE J, et al. Contusion rodent model of traumatic brain injury: controlled cortical impact[J]. *Methods Mol Biol*, 2021, 2193: 49-65.
- [29] 陈涛,王耀辉,余思邈,等. 大鼠可控性皮质撞击不同程度损伤模型的构建[J]. *神经解剖学杂志*, 2019, 35(3): 305-311.
- [30] WANG H, ZHU X Y, LIAO Z K, et al. Novel-graded traumatic brain injury model in rats induced by closed head impacts[J]. *Neuropathology*, 2018, 38(5): 484-492.
- [31] ZHU C R, CHEN J J, PAN J C, et al. Therapeutic effect of intensive glycemic control therapy in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(30): e11671.
- [32] FENGER A S W, OLSEN M H, FABRITIUS M L, et al. Glycaemic control for patients with severe acute brain injury: protocol for a systematic review[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2023, 67(2): 240-247.
- [33] 赵辉,吴慧娟,陈清清,等. 危重症患者相对性低血糖临床分析及对预后的影响[J]. *浙江医学*, 2020, 42(5): 441-444.
- [34] HERMANIDES J, PLUMMER M P, FINNIS M, et al. Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2018, 22(1): 11.
- [35] 傅小云,湛宏军,苏德,等. ICU重症患者严重低血糖临床分析及对预后的影响[J]. *中国急救医学*, 2012, 32(8): 689-691.
- [36] PARMENTIER C E J, de VRIES L S, van der AA N E, et al. Hypoglycemia in infants with Hypoxic-Ischemic encephalopathy is associated with additional brain injury and worse neurodevelopmental outcome[J]. *J Pediatr*, 2022, 245: 30-38.e1.
- [37] KRINSLEY J S, SCHULTZ M J, SPRONK P E, et al. Mild hypoglycemia is independently associated with increased mortality in the critically ill[J]. *Crit Care*, 2011, 15(4): R173.
- [38] 张颖萍,秦龙. 血糖波动对危重外伤患者生存状况影响的研究[J]. *临床和实验医学杂志*, 2015, 14(20): 1689-1692.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 耿炯, 尤金芳. 颅脑外伤后发生高血糖症的危险因素及预测模型的建立[J]. *中国现代医学杂志*, 2024, 34(3): 77-83.

Cite this article as: GENG J, YOU J F. Establishment of risk factors and predictive models for hyperglycemia after traumatic brain injury[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2024, 34(3): 77-83.